

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1889

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE LE JEUDI 25 JUILLET 1889, A 1 HEURE

Par HODEAU ARTHUR CÔME

Né le 27 Septembre 1861 à Coullons [Loiret].

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ACCIDENTS A DISTANCE

QUI SE PRODUISENT AU COURS DE CERTAINES AFFECTIONS DU GROS INTESTIN

CONSIDÉRÉS SURTOUT AU POINT DE VUE DE LEUR PATHOGÉNIE

Président : M. PROUST, professeur.

Juges : MM. HUTINEL

RAYMOND

VILLEJEAN

agregés

PARIS

G. STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2.

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DAMASCHINO.
	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....	{ GUYON.
	{ LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	DUPLAY.
Pharmacologie.....	REGNAULT.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
Clinique médicale.....	{ SEE (G.).
	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
	{ GRANCHER.
Maladies des enfants.....	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	CHARCOT.
Clinique des maladies nerveuses.....	{ RICHET.
	{ VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	TRELAT.
	{ LE FORT.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.

Professeurs honoraires : MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY et PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GUEBHARD.	PEYROT.	REYNIER.
BLANCHARD.	HANOT.	POIRIER, Chef des	RIBEMONT-DESSAIGNE
BOUILLY.	HANRIOT.	travaux anatomiques.	ROBIN (Albert.)
BRISSAUD.	HUTINEL.	POUCHET.	SCHWARTZ.
BRUN.	JALAGUIER.	QUENU.	SEGOND.
BUDIN.	JOFFROY.	QUINQUAUD.	TROISIER.
CAMPENON.	KIRMISSON.	RAYMOND.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LANDOUZY.	RECLUS.	
DEJERINE.	MAYGRIER.	REMY.	

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PROUST

Inspecteur général des services sanitaires. — Médecin de l'Hôtel-Dieu.
Officier de la Légion d'honneur.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ACCIDENTS A DISTANCE

QUI SE PRODUISENT AU COURS DE CERTAINES AFFECTIONS DU GROS INTESTIN

CONSIDÉRÉS SURTOUT AU POINT DE VUE DE LEUR PATHOGÉNIE

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'exposer dans ce travail la pathogénie et la manière d'être d'un certain nombre d'accidents à distance, étudiés plus particulièrement dans ces derniers temps par MM. les professeurs *Potain* et *Bouchard*, accidents qui se produisent au cours de quelques affections du tube digestif et dont, nous avons observé plusieurs exemples pendant le cours de nos études.

Ces accidents par leur nature, par leur évolution si spéciale, ont vivement attiré notre attention, et, après avoir recherché avec soin la relation qui les unissait aux lésions du tube digestif et acquis ainsi la conviction qu'il s'agissait là d'un rapport de cause à effet, nous nous sommes demandé si les théories anciennes, quine voyaient là qu'une

mise en jeu de reflexes, devaient encore être admises à l'heure actuelle et s'il ne fallait pas aussi faire intervenir l'absorption au niveau de la muqueuse digestive des produits des fermentations anormales, qui se développent dans l'intestin, dans certaines circonstances.

L'examen attentif des conditions morbides, du mode de production, de l'évolution de ces accidents, des circonstances qui leur donnent naissance et plus particulièrement encore l'examen des produits anormaux de l'excrétion urinaire, nous ont fait admettre la réalité et l'importance de l'étude des produits anormaux des fermentations gastro-intestinales, au point de vue de la conception pathogénique de ces différents accidents nerveux, cardiaques, pulmonaires, cutanés, hépatiques, etc.

En un mot, notre but est de mettre en lumière dans ce travail, dont notre peu d'expérience fera pardonner l'imperfection, la nécessité d'admettre pour expliquer les accidents à distance, qui surviennent dans quelques affections, parfois latentes, du tube digestif, la théorie des auto-intoxications, sans rejeter pour cela la théorie reflexe, défendue par des auteurs autorisés.

Nous laisserons de côté les phénomènes à distance que l'on observe dans les lésions qui siègent à la partie terminale du tube digestif, et nous étudierons plus spécialement à ce point de vue la colite chronique, certaines entérites, et nous consacrerons en terminant quelques mots à la typhlite stercorale.

Les remarquables travaux de M. le professeur *Bouchard*

et de ses élèves, sur la dilatation de l'estomac, sont trop connus et trop complets, pour que nous y insistions ici.

Avant de terminer nos études, qu'il nous soit permis de témoigner notre reconnaissance aux maîtres dévoués qui nous ont guidés dans le cours de nos études médicales.

Nous présentons nos remerciements respectueux à M. le professeur *Proust*, médecin de l'Hôtel-Dieu, qui a bien voulu nous autoriser à suivre son service et qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554027_0029

I

Si les affections du cœur et du poumon retentissent souvent sur le tube digestif, la réciproque est vraie, et nous allons voir qu'il n'est pas rare d'observer des troubles cardio-pulmonaires assez sérieux, au cours de certaines maladies de l'intestin. Cette solidarité fonctionnelle, ces sympathies pour parler le langage des anciens, ont été, tout particulièrement mises en lumière par les travaux de M. le professeur *Potain* (1).

Les accidents à distance qui se produisent du côté du cœur et du poumon, s'ils sont assez particuliers et tout spécialement dignes d'intérêt, ne sont certes pas les seuls, ni même les plus fréquents, ainsi que nous le verrons, dans le courant de cette étude.

(1) *Barlé. Revue de médecine*, 1883.

ÉTIOLOGIE

Les lésions du gros intestin, quoique connues de longue date, ont été de nouveau bien étudiées dans ces derniers temps (*Nothnagel*, *Potain*) (1). Elles présentent au point de vue qui nous occupe un grand intérêt et nous croyons utile d'entrer à leur propos, dans quelques détails.

L'inflammation chronique du gros intestin et du colon, en particulier, est une maladie qui ne serait nullement rare, puisque M. le professeur *Potain* (1), l'a observée 103 fois sur 2000 malades, c'est-à-dire dans environ 1 cas sur 20.

Il est juste de remarquer que ce chiffre ne porte pas que sur des malades hospitaliers. Et, en effet, c'est surtout dans la clientèle de ville, souvent dans les pensionnats, les collèges, que l'on rencontre la colite chronique.

Elle est plus commune chez la femme : nous allons voir pourquoi.

L'étude des causes de la colite chronique est fort importante. Car, dans bien des circonstances, étant donné un individu atteint de colite chronique, avec troubles variés, on peut se demander si l'affection intestinale est la cause ou l'effet.

La colite est plus fréquente chez la femme (80 pour 100) (*Litten*) pour des raisons d'ordre social sur lesquelles

(1) POTAIN. *Semaine médicale*, 1887, p. 341.

nous n'avons pas à insister et, qui expliquent la fréquence chez elle de la constipation. Il faut peut-être, aussi faire entrer en ligne de compte le tempérament nerveux.

L'arthritisme (*Simon*) la neurasthénie, l'hypocondrie, les travaux intellectuels prolongés, la diminution de la sécrétion biliaire (*Van Swieten*), les tumeurs abdominales, les lésions utérines, le nervosisme etc., ont été invoqués comme causes de la colite chronique.

Dans un cas de *Klebs*, la colite muqueuse était secondaire à l'hypérémie intestinale causée par une affection du cœur, *Maurice Raynaud* a publié un fait semblable.

Jules Simon accuse surtout l'insouciance des enfants vis-à-vis de la régularité du fonctionnement de leur intestin. Il en résulterait de la constipation et celle-ci par sa durée provoquerait des lésions locales et des troubles à distance.

Wannebroucq (1) qui a fait de la question une étude soignée, admet que l'affection qu'il dénomme entérite interstitielle, se développe sous l'influence du froid humide, du régime, de l'abus des purgatifs, et de l'accumulation dans l'intestin de corps étrangers et de matières fécales dures.

M. Mercier (2) fait remarquer en outre que la position superficielle du côlon, l'expose aux refroidissements et aux violences extérieures, que son volume, son étendue, la putridité plus ou moins prononcée de son contenu sont autant de raisons que l'on peut invoquer pour expliquer cette localisation morbide.

(1) *WANNEBROUCQ. Congrès de Lille, 1874, p. 694.*

(2) *MERCIER. Th. de Paris 1888. De la colite chronique.*

La dysenterie chronique doit aussi être invoquée dans certains cas ; mais en résumé, la cause provocatrice la plus fréquente et la plus immédiate de la colite chronique, est la constipation, quelque soit l'étiologie de cette dernière.

Du reste, c'est souvent dans les cas où la constipation est le fait dominant dans le tableau morbide, où les lésions intestinales sont minimales, et tout à fait superficielles que les accidents à distance que nous avons en vue sont surtout fréquents et manifestes.

Nous avons cru devoir entrer dans quelques détails sur ce chapitre des causes de la colite chronique, afin d'en bien préciser le point de départ et de montrer que l'élément le premier en date est d'ordinaire la constipation, la stagnation des matières fécales.

III

Nous serons brefs sur les relations causales qui existent entre la constipation et l'altération de la muqueuse. Nous pensons, en effet, avec MM. les professeurs *Potain* (1) et *Sée* (2) que la constipation est le premier phénomène en date et que l'inflammation de la muqueuse en est le résultat direct. *M. Siredey* (3) et *M. Perroud* (4) admettent au contraire que la lésion de l'intestin serait la première en date. Il existerait une névrose spéciale de l'intestin, qui donnerait au mucus intestinal la propriété de se coaguler sur place (*Siredey*). La constipation résulterait de l'absence du mucus normal facilitant la progression des matières. *M. Wannebroucq* croit aussi à la lésion primitive de l'intestin dont la muqueuse et les glandes seraient le siège d'une inflammation interstitielle. Celle-ci altérerait la sécrétion du mucus et engendrerait la constipation. Enfin pour *Williams* (5), pour *Simpson* dont les idées ont été adoptées en France par *Le Bret* (6), le trouble primitif serait l'hypersécrétion intestinale, hypersécrétion relevant directement de l'arthritisme.

(1) POTAIN. *Loco citato*.

(2) G. SÉE. *Des dyspepsies gastro-intestinales*, 1881 p. 225.

(3) SIREDEY. *Soc. méd. des hôpitaux*, 41 décembre 1868.

(4) PERROUD. *Journal de médecine de Lyon*, 1864, p. 166.

(5) WILLIAMS. *Dublin quart. Journal*, nov 1864.

(6) LE BRET. *Annales de dermatologie*, 1876.

IV

Van Swieten croyait qu'il fallait chercher la cause de la diarrhée glutineuse dans un trouble de la sécrétion ou de l'excrétion de la bile. Celle-ci arrivant en moindre quantité dans le tube digestif, il en résulterait une paresse de l'intestin. Il est de fait, ainsi que l'a fait remarquer M. le professeur *Potain*, que la lithias biliaire est relativement fréquente chez ces malades, et qu'on peut la retrouver assez souvent dans leurs antécédents héréditaires. D'un autre côté, la bile a souvent passé pour un antiseptique puissant (nous verrons plus loin, ce qu'il faut penser de cette opinion), et il était naturel de voir dans les modifications qualitatives ou quantitatives de sa sécrétion une cause active de troubles dans les fonctions digestives. Aussi cette théorie n'est-elle pas encore complètement abandonnée et est-elle soutenue par quelques auteurs. En clinique, on observe la fétidité des matières fécales, du météorisme, une haleine repoussante chez un certain nombre d'ictériques. D'autre part, *Bidder* et *Schmidt*, constatèrent chez les chiens porteurs de fistules biliaires, l'augmentation des gaz intestinaux, l'odeur nauséabonde de l'air expiré, l'odeur cadavérique des selles etc.

Mais dans les cas d'ictère, et chez les chiens porteurs de fistule biliaire, il faut faire entrer en ligne de compte bien d'autres facteurs, pour qu'il soit permis d'en tirer une conclusion sur le point qui nous intéresse.

Du reste *Rohmann* n'a pas vu augmenter la quantité des substances aromatiques (indol, phénol etc.) dans l'urine des chiens auxquels il avait pratiqué une fistule biliaire. Les recherches de *Roger* et *Charrin* confirmatives de celles de *Bufalini* montrent que, prise dans son ensemble, la bile ne saurait être considérée comme un liquide antiseptique.

Il ne s'en suit nullement que l'on doive rejeter absolument les troubles de la sécrétion biliaire comme facteurs de la constipation et de ses conséquences.

En effet, lorsqu'il survient une diminution dans la sécrétion de la bile, on observe une constipation très marquée due à l'atonie des parois intestinales et à la diminution de la quantité des liquides intestinaux (*Sée*) et s'accompagnant de dyspepsie grasseuse, (Expériences de *Cl. Bernard* et de *M. Dastre*, les graisses étant alors absorbées très difficilement) et de formation de gaz putride. — Le gros intestin peut par suite être le siège de lésions plus ou moins intenses.

Nous consacrerons quelques lignes aux relations qui unissent la colite à la dilatation de l'estomac.

Voici comment M. Sée conçoit les rapports pathogénétiques qui existent entre les dyspepsies intestinales et les dyspepsies stomacales. Affirmant au nom de la physiologie et de la pathologie les étroites connexions qui unissent les différents départements du tube digestif, il croit que, dans un certain nombre de cas, la lésion primaire siège dans le gros intestin et que les troubles que l'on constate du côté de l'estomac sont consécutifs. Les matières fécales stagnent dans le gros intestin atteint d'atonie, et par suite provoquent par leur contact prolongé l'irritation de la muqueuse. C'est là l'origine de l'exsudat muco-membraneux ou simplement muqueux qui se forme autour des matières. Les gaz retenus dans le gros intestin le distendent d'abord, puis passent dans l'estomac. Ainsi se trouve réalisée une dilatation ou plutôt une distension toute mécanique. Pour que la dilatation devienne persistante, il faut que les tuniques musculaires de l'estomac présentent une disposition au relâchement, à l'atonie.

En somme, on le voit, M. Sée admet comme trouble initial une atonie gastro-intestinale, atonie qui provoque la constipation, et qui se trouve aggravée du fait de cette dernière.

D'autre part, voici comment l'on a expliqué (*Thèse de*

Legendre p. 65, 1886) le développement de l'entérite membraneuse.

On sait que généralement les selles des dilatés sont puantes, blanc-jaunâtres, acides. Leur consistance est demi-pâteuse et leur expulsion est lente et pénible.

Il est naturel de rapporter leur fétidité toute spéciale de même que celle des gaz, que rendent souvent par l'anus, les malades de cette catégorie, à l'intensité anormale des putréfactions intestinales. L'acidité est due à l'acide acétique.

Il en résulte un état inflammatoire de toute la muqueuse digestive. Le gros intestin s'enflamme et il se produit autour des matières fécales, des sécrétions glaireuses, muqueuses ou muco-membraneuses, quelquefois sanguinolentes.

De même, la typhlite s'observe surtout chez les dilatés.

Dans ces derniers temps, M. *Glénard* a rattaché à l'entéroptose la plupart des affections chroniques du gros intestin. Aussi pour lui, la colite n'est-elle qu'un accident secondaire au milieu des nombreux troubles morbides qu'il attribue à l'affection qu'il décrit sous un nouveau nom. Mais les travaux ultérieurs ont montré ce qu'il y avait de trop absolu dans la conception de M. *Glénard*, et établi qu'il s'agissait là d'une affection en somme peu commune. Pour plus de détails, nous renvoyons à la thèse récente de M. Pourcelot sur ce sujet.

VI

ÉTUDE CLINIQUE

Les phénomènes secondaires qui accompagnent la colite chronique peuvent être rangés avec M. le professeur *Potain*, en deux grandes classes : la première comprenant les troubles digestifs, la seconde les accidents à distance d'origine réflexe pour M. *Potain*. Nous les étudierons dans cet ordre qui nous semble le plus rationnel. Les synergies anatomiques et fonctionnelles qui unissent les différents segments du tube digestif, font prévoir la fréquence des troubles des autres parties du tube digestif lorsqu'une d'elles est lésée. Fragmenter le tube digestif, au point de vue physiologique, en plusieurs segments, est impossible, et la clinique nous montre tous les jours leur étroite solidarité.

L'appétit est diminué, quelquefois seulement perverti. La langue présente à peu près constamment un enduit saburral blanc-jaunâtre, surtout marqué à la base et très accentué le matin. La bouche est pâteuse et l'haleine est parfois fétide. Ces phénomènes sont surtout marqués lorsque la constipation est prolongée. Ils s'accompagnent alors de malaises divers sur lesquels nous aurons à revenir.

Les papilles fongiformes sont très développées et forment un semis de points rouges, apparaissant d'autant plus nets que le fond de la langue est saburral. Les digestions

sont lentes ; l'estomac parfois dilaté est distendu par les gaz ; il y a de la flatulence, des éructations nidoreuses. Le pyrosis est exceptionnel. Ces troubles gastriques sont, en définitive, légers, et ils ne s'accompagnent que rarement de douleurs. Les vomissements ne sont pas très rares.

Signalons encore les troubles hépatiques qui manquent rarement, au moins d'une façon absolue.

En effet, ainsi que l'a montré dans sa thèse, M. *Roger*, le foie arrête les produits des fermentations intestinales et joue le rôle d'organe protecteur vis-à-vis de l'organisme. Mais, dans les cas de colite avec stagnation des matières, les putréfactions intestinales deviennent plus intenses, et le foie chargé de s'opposer à la pénétration des produits toxiques ainsi élaborés, en les éliminant après les avoir transformés, ne va-t-il pas subir le contre-coup de cette surproduction de matériaux toxiques.

Aussi, les affections du gros intestin retentissent-elles souvent sur le foie et nous rappellerons à ce propos les lésions (abcès dysentérique) du parenchyme hépatique liés à la dysenterie et attribués à l'inflammation provoquée par l'apport du sang vicié provenant de l'intestin (*Annesley*), aux principes septiques absorbés à la surface de l'intestin ulcéré, et charriés par le sang porte (*Budd*) à l'action même de l'agent causal de la dysenterie (*Kelsch* et *Kiener*) etc.

On observe assez fréquemment chez nos malades des congestions passagères du côté du foie, se traduisant par une sensation de pesanteur au niveau de l'hypochondre droit. Le foie déborde d'ordinaire le rebord costal, mais il est le plus souvent indolent. Les douleurs qui témoi-

gnent d'une poussée congestive passagère, disparaissent très rapidement.

Nous avons déjà indiqué les *crises entéralgiques* qui atteignent parfois une grande violence (*Potain*). Le malade se plaint de constriction abdominale ; c'est d'autres fois (*Williams*) une sensation que les sujets comparent à un courant d'eau chaude traversant le tube intestinal. La douleur siège au voisinage de l'ombilic ; elle atteint son maximum quatre heures environ après le repas. Les crises souvent séparées par de longs intervalles, se succèdent quelquefois tous les deux jours. Les émotions, les mouvements brusques, les règles (chez la femme) en provoquent parfois l'apparition.

Les *accidents à distance* dans la colite, ne surviennent pas avec la même fréquence chez tous les sujets, et M. le professeur *Potain* a insisté sur ce point, qu'il faut tenir grand compte des prédispositions individuelles.

On pourrait ainsi dire que ces phénomènes sont personnels, c'est-à-dire que, suivant le sujet, tel ou tel organe sera pris.

Troubles cardiaques. — Les troubles cardiaques les plus fréquents, sont les palpitations, puis viennent les irrégularités du cœur s'accompagnant d'un sentiment d'angoisse très pénible, l'angor pectoris (*Potain*) les battements des tempes, les rougeurs de la face.

Les palpitations ont été signalées et décrites depuis longtemps chez les dyspeptiques (*Chomel, Beau, G. Sée, Lasèque* etc.). Les mouvements du cœur sont, soit seulement précipités et conservent leur rythme normal, soit irréguliers, et l'on peut dans ce dernier cas observer des irrégularités, des intermittences et de vrais faux pas du cœur.

M. le professeur *Potain* insiste sur le sentiment d'angoisse très pénible qu'accusent alors certains malades.

La douleur est soit précordiale, soit irradiée vers le cœur et le bras gauche, soit, au contraire, nettement limitée à la pointe, dont le choc provoque une douleur aiguë.

Ces symptômes fonctionnels existent fréquemment sans qu'il soit possible de décèler une altération du cœur ni à la percussion, ni à l'auscultation.

Les troubles cardio-pulmonaires, sont moins bien fréquents ici que dans les affections de l'estomac et des voies biliaires ; ils se caractérisent par la gêne de la respiration survenant plusieurs heures après le repas et souvent accompagnée par une sensation de plénitude, de constriction épigastrique. Généralement cette dyspnée est peu intense et s'accompagne de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de battements de la temporale, de rougeur de la face, mais dans certains cas, elle peut acquérir une certaine intensité. L'examen physique du poumon, ne donne pas la clef de ces phénomènes subjectifs.

Pour en avoir l'explication, il faut s'adresser au cœur au niveau duquel on constatera alors la présence d'un signe bien mis en lumière par les travaux de MM. *Potain* et *Teissier* (1), nous voulons parler de l'accentuation du second bruit au foyer de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire à gauche du sternum, dans le second espace intercostal. Le bruit diastolique est fortement frappé, vibrant et parfois comme métallique. On apprécie d'autant plus aisément ces caractères du bruit de fermeture des valvules

(1) TEISSIER. *Congrès de Montpellier de l'association française pour l'avancement des sciences.*

sigmoïdes de l'artère pulmonaire, que le second bruit perd son éclat dans le deuxième espace intercostal droit, au niveau du foyer aortique. Nous verrons plus loin quelles déductions on est en droit de tirer au point de vue pathogénique de cette accentuation du second bruit pulmonaire, indice de l'excès de tension qui existe dans l'artère pulmonaire.

Le pouls est habituellement au cours des accidents cardio-pulmonaires, petit, mou, dépressible et légèrement accéléré. Le nombre des pulsations peut s'élever à 120 et même 130 par minute. Les *accès pseudo-angineux* s'observent aussi au cours de la colite chronique (*Potain*). Ils ne représentent en définitive que l'exagération de cette angoisse précordiale que nous avons signalée tout à l'heure comme accompagnant assez fréquemment les palpitations. Les phénomènes rappellent les signes bien connus de l'angor pectoris, (douleur précordiale, sensation de plénitude, anhélation, irradiations au cou et au bras gauche etc). L'auscultation du cœur permet de constater un ralentissement des mouvements, inconstant du reste, et une accentuation du second bruit pulmonaire. Ces accès angineux n'ont pas la gravité des accès de l'angor pectoris vrai, tel que l'ont décrit *Rougnon* et *Heberden*.

M. le professeur *Potain* a signalé aussi l'insuffisance tricuspidiennne temporaire, qui reconnaît sans doute pour cause la dilatation du cœur droit consécutive aux troubles de la circulation pulmonaire. M. *Teissier fils* de Lyon a noté le dédoublement du second bruit.

Les *troubles nerveux* qui peuvent accompagner la colite, sont aussi nombreux que variés ; ils constituent même un

élément important dans le tableau symptomatique de la maladie (*G. Lyon*).

Pendant la période digestive, survient parfois un tremblement généralisé (*Potain*). Il existe de la céphalée tenace, sourde, rendant les malades incapables de tout travail intellectuel. Ils ont des vertiges, des défaillances, une tendance au sommeil.

A côté de ces troubles cérébraux, il convient de ranger l'aphasie, l'amnésie passagère, et les convulsions qui se voient surtout chez les enfants.

Le caractère des malades est bizarre, morose ; ils sont mélancoliques, hypochondriaques ; on a signalé chez eux des idées de suicide. Aux périodes d'excitation qu'ils traversent parfois, succède la dépression.

Les organes des sens ne sont pas épargnés : il peut exister de l'amblyopie, de la dyschromatopsie (*Galezowski, Landolt*), des tintements d'oreille, etc.

Les troubles de la sensibilité sont nombreux et très communs. Parmi les plus caractéristiques, nous citerons les névralgies intercostales ou lombo-abdominales, les douleurs vagues des membres, s'accompagnant de malaises et d'un sentiment de fatigue générale, d'abattement des forces (*Merland de Chaillé*) (1), la pesanteur des jambes, les névralgies sciatiques et crurales, les douleurs lombaires, les arthralgies, les points douloureux apophysaires, enfin l'hyperesthésie des régions malléolaires spécialement notée par MM. *Siredey* et *Wannebroucq*.

A côté des phénomènes survenant du côté des vaso-moteurs (bouffées de chaleur) nous mentionnerons simplement

(1) MERLAND DE CHAILLÉ. *Union médicale*, 18 juin 1868, t. 1, p. 909.

les troubles cutanés (acné, eczéma) qui ont été plusieurs fois signalés. *Williams* et *Da Costa* (1), ont noté un état de moiteur de la plante des pieds et de la paume des mains. *Chomel* qui a décrit avec soin la plupart des accidents à distance au cours des maladies du tube digestif pensait que les dyspepsies gastriques s'accompagnent plus particulièrement de palpitations, de dyspnée, de céphalalgie, tandis qu'il faudrait attribuer à la dyspepsie intestinale les défaillances et les troubles de la calorification.

L'examen des urines a, à notre point de vue, une très grande importance pour le diagnostic. Nous y reviendrons longuement à propos de l'étude pathogénique.

La présence dans l'intestin de matières fécales, siège de fermentations intenses, peut provoquer parfois, des irritations plus marquées, sous l'influence de causes diverses (froid, écarts de régime, menstruation) et, dans certains cas, la fièvre peut se déclarer, et la maladie prendre l'aspect d'une véritable entérite (*G. Sée*), ou d'une entérite dysentérique.

Il y a plus, chez quelques malades, on a pu se croire en face d'accidents beaucoup plus graves et songer même à la fièvre typhoïde (*G. Sée*). Les accidents aigus, fébriles se déclarent d'ordinaire avec une certaine brusquerie qui doit mettre en garde. L'embarras gastrique n'est pas rare chez ces sujets.

Nous sommes entrés dans de longs détails à propos de la colite chronique ; notre intention n'est nullement d'en faire l'étude complète. Nous aurions été amenés en effet à entrer dans de longs développements sur la symptomatologie et

(1) *DA COSTA. American Jour. of. medic. science*, octobre 1871.

sur l'anatomie pathologique. Mais parmi les affections du gros intestin qui éveillent le plus souvent des phénomènes à distance, la colite tient certainement le premier rang.

Mais la colite est-elle une affection aussi rare que pourrait le faire supposer la courte description que lui consacrent la plupart des traités classiques, quand il ne la passent pas complètement sous silence.

Une statistique de M. *Potain* que nous avons fournie plus haut, servirait à démontrer au contraire qu'il s'agit d'une maladie relativement commune et qu'il est important de connaître, sous peine de s'exposer à des erreurs de diagnostic et ce qui est plus grave, à des fautes de thérapeutique.

Mais il faut bien savoir, que pour être la plus caractéristique, la variété muco-membraneuse de la colite n'en est pas, tant s'en faut, la modalité la plus commune. Certes, la plupart des cas publiés se rapportent à cette affection, qui par la nature et l'aspect des substances éliminées avec les selles attire forcément l'attention. Les autres variétés de colite rentrant dans le cadre vulgaire de la constipation et constituant en outre fréquemment des affections secondaires qui n'ont rien de bien spécial sont passées sous silence, et l'on n'en trouverait que de rares observations dans la littérature médicale. Le silence à ce point de vue peut et doit être interprété dans deux sens : ou bien il s'agit d'une maladie réellement rare ou même tout à fait exceptionnelle, ou bien, d'une affection banale d'observation quotidienne, à laquelle ne paraît s'attacher aucun intérêt scientifique. Il en est ainsi des affections du gros intestin. Aussi, n'avons-nous pas la prétention d'ap-

porter dans cette étude des faits cliniques bien neufs, mais de rechercher l'explication et la signification pathologique d'un certain nombre de troubles morbides variés, souvent méconnus dans leur cause.

Or, la thérapeutique rationnelle a pour base nécessaire la connaissance des processus morbides.

Elle y gagne d'une part en rigueur scientifique et d'autre part elle se simplifie singulièrement, les causes étant infiniment moins nombreuses que les effets.

C'est surtout dans les affections banales du tube digestif que l'arsenal de la vieille thérapeutique des symptômes est riche en moyens, aussi riche qu'il est impuissant dans la majorité des cas. Un exemple tiré de notre sujet en dira plus long que bien des phrases. Est-ce que, pour calmer les phénomènes douloureux, si fréquents et si variés, est-ce que pour apaiser les accès de dyspnée, les palpitations, l'angoisse précordiale, que l'on observe dans la colite chronique, un purgatif et un régime approprié, ne feront pas ce que ne pourraient faire, ni les calmants, ni les médicaments de la douleur, ni ceux de la dyspnée etc.

Aussi croyons-nous bien faire en donnant ici un rapide aperçu des formes que peut revêtir la colite chronique. Avec M. le professeur *Potain* on peut en distinguer trois principales : la colite *ulcéreuse*, la colite *catarrhale* dans laquelle la diarrhée est le symptôme prédominant et la colite *sèche* avec constipation, cette dernière forme comprenant comme variété la colite muco-membraneuse des auteurs.

Nous n'en dirons que quelques mots au point de vue des symptômes locaux. Le plus important est sans contre-

dit la constipation qui peut être si prolongée, que M. *Potain* cite le cas d'une jeune fille qui n'avait qu'une selle par mois, le jour où elle sortait de son pensionnat. Les matières sont dures, ovillées, et de temps à autre surviennent de vraies débâcles.

Les douleurs sont inconstantes, apparaissent par accès et sont provoquées alors par des causes diverses (émotion, effort). L'acte digestif surtout occasionne les douleurs. Aussi les malades se couchent-ils volontiers sur le dos après le repas, pour les éviter. La palpation permet souvent de constater l'épaississement des parois intestinales (*Potain*).

Les sécrétions qui dans certains cas accompagnent les matières ont vivement attiré l'attention des auteurs. Dans ces conditions, la muqueuse est toujours plus ou moins lésée ; la maladie est essentiellement chronique et l'on observe plus encore que dans les autres formes, les accidents d'auto-intoxication. Ces sécrétions sont constituées par des cellules épithéliales, du mucus, mais ne contiennent pas de fibrine. Elles peuvent revêtir des aspects variables, tantôt glutineuses, tantôt elles sont pseudo-membraneuses et de formes diverses. Elles ont été prises plus d'une fois pour des ténias. Elles sont rubanées, ou tubulées ou même d'aspect dendritique (1).

Voir à ce sujet la thèse d'Izoare (Paris, 1883) où sont résumées la plupart des observations de cette affection.

VII

Nous dirons quelques mots ici d'une affection du gros intestin qui ne diffère guère, par son étiologie et la pathogénie, de la colite chronique. Nous voulons parler de cette variété de typhlite que les auteurs allemands décrivent sous le nom de typhlite stercorale (*Albers*). De même que la colite que l'on pourrait aussi qualifier de stercorale, la typhlite s'observe surtout chez les jeunes sujets de 15 à 30 ans ; et en même temps, on peut constater chez eux, comme signe de l'atonie du tube digestif une dilatation quelquefois latente de l'estomac. M. Legendre fait cette remarque dans sa thèse, à propos de la dilatation stomacale.

De l'avis de tous les auteurs, la cause la plus fréquente de la typhlite est la stagnation des matières fécales, qui, dans certains cas, fragmentées et durcies forment, de véritables corps étrangers. Le régime alimentaire, la non-observation des règles hygiéniques sont les causes qui favorisent la constipation et conséquemment la stase des matières fécales dans le cœcum.

La plupart des troubles qui s'observent dans la typhlite stercorale, nous semblent devoir être rapportés à l'auto-intoxication. On sait les nombreuses analogies que les auteurs se sont attachés à établir entre le cœcum et l'estomac ; les deux organes ont en particulier une réaction acide.

L'étude des auto-intoxications dans les affections de ce

segment du gros intestin, doit aussi, à notre avis, être rapprochée de celle des auto-intoxications d'origine stomacale.

En dehors des signes locaux (douleur, tumeur cœcale, etc.) la typhlite stercorale s'accompagne d'ordinaire de signes généraux assez particuliers. Nous insisterons tout spécialement sur la fétidité de l'haleine, la présence d'un épais enduit saburral sur la langue, le malaise des sujets, la céphalalgie et enfin sur les caractères de l'urine qui rappellent à peu près exactement ceux de la colique chronique.

Nous rapporterons à ce sujet l'observation d'un malade atteint de typhlite stercorale recueillie dans le service de M. le professeur *Proust*.

OBSERVATION I (PERSONNELLE).

C. Albert, 26 ans, terrassier. Père et mère bien portants. Pas de maladies graves antérieures. Néanmoins, le sujet se plaint de quelques troubles dyspeptiques. Il avoue quelques excès alcooliques. Ordinairement constipé, il ne va pas à la selle tous les jours ; de temps à autre, il a des coliques assez vives et des crises diarrhéiques.

Il y a trois semaines, il fut pris de douleurs vives au niveau de la fosse iliaque droite : tuméfaction de la région, constipation opiniâtre. Les troubles généraux furent au dire du malade les mêmes que ceux qu'il présente à son entrée à l'hôpital. Ils disparurent par le repos.

Il entre à l'Hôtel-Dieu, salle St-Thomas, n° 40 le 10 juin, malade depuis 4 jours. Faciès un peu injecté, langue large, sale, couverte d'un épais enduit jaunâtre, haleine fétide. Le malade a eu plusieurs vomissements la veille.

Estomac manifestement dilaté, on entend le clapotage jusqu'au-dessous de l'ombilic. Le ventre est légèrement ballonné. La pression est douloureuse au niveau de la fosse iliaque droite. Matité en cette région. La palpation permet de sentir une tumeur stercorale cylindrique, allongée, suivant à peu près la direction de l'arcade de Fallope. Constipation.

La peau est chaude, moite, pouls régulier 90°, tempér. 39° 2-38° 5. Rien au poumon, rien au cœur. Le second bruit pulmonaire est peut-être un peu plus sec que de normale. Douleurs vagues dans les jambes.

Urines assez hautes en couleur, non albumineuses, donnent fortement la réaction violette due au mélange de l'indol et du skatol. Urobiline en faible quantité. En outre : céphalalgie frontale continue, malaise général, douleurs vague dans les jambes.

14 *juin*. Le malade n'a pas été à la garde-robe malgré, l'administration d'un purgatif-vomissements.

On prescrit en même temps qu'un nouveau purgatif (huile de ricin), un lavement froid. L'indican et le skatol sont toujours aussi abondants, dans les urines.

12. Mieux sensible ; deux garde-robes ; le malade a mieux dormi. La céphalée est moins intense. T. 38° 2, 37° 6. La tumeur cœcale est toujours perceptible, mais l'empâtement est plus limité et la douleur spontanée et à la palpation moins vive.

Les urines sont moins foncées et se colorent moins sous l'action de l'acide azotique.

13. L'amélioration continue. La langue est toujours large et sale, l'haleine fétide. Coloration rose violette par l'action de l'acide chlorhydrique.

15. La fièvre a disparu. La céphalée persiste. Le malade demande à manger. Deux selles par jour. On sent encore un léger empâtement dans la fosse iliaque droite. Le skatol et l'indol ont à peu près disparu et l'on a qu'une légère teinte rose par l'acide chlorhydrique.

L'amélioration s'accroît de jour en jour et le malade sort guéri le 29 juin.

La dilatation stomacale persiste, quoique cependant le clapotage s'entende moins bas.

VIII

PATHOGÉNIE

A. — Théorie réflexe.

C'est surtout pour expliquer les troubles cardio-pulmonaires que nous avons signalés, qu'on a invoqué la mise en jeu de phénomènes réflexes, dont le point de départ serait dans la muqueuse du tube digestif. La plupart des travaux sur cette question, ont surtout en vue des réflexes partis de l'estomac et des voies biliaires, mais comme la majorité des auteurs l'ont reconnu, ce serait être trop absolu que d'exclure de cette étude les réflexes d'origine intestinale (Teissier de Lyon, Potain). L'étude des troubles fonctionnels cardio-pulmonaires, consécutifs aux affections des voies biliaires et du tube digestif commence en 1869 avec les travaux de M. le professeur *Potain*. Un de ses élèves, *Mahot*, en fit l'objet de sa thèse inaugurale. Au congrès de Paris (7^e session de l'Association française pour l'avancement des sciences), M. *Potain* rapproche au point de vue mécanique les dilatations du cœur d'origine gastro-intestinale, et l'hypertrophie d'origine rénale, et depuis lors il revient sur la question dans de nombreuses cliniques (*Gazette médicale de Paris*, 1879, des synergies morbides) (*Semaine médicale* et *Journal de médecine et de chirurgie*).

gie pratiques, 1887) au congrès de Montpellier (septembre 1879).

Destureaux réunit un certain nombre de faits nouveaux dans sa thèse en 1879, et M. *Rendu* en 1881 dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine, expose les faits acquis sur ce sujet. Nous signalerons encore les travaux de M. *Teissier* de Lyon (Congrès de Montpellier), les recherches expérimentales de M. *François Franck* et un excellent travail de M. *Barié* paru en 1883, dans la *Revue de Médecine*.

Nous suivrons pas à pas M. *Barié*, dans l'exposé de la théorie réflexe des accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux affections du tube digestif, en nous efforçant d'être aussi concis que possible sur cette question, encore incomplètement élucidée.

Nous avons noté plus haut la fréquence de l'accentuation du second bruit de l'artère pulmonaire signalée par MM. *Potain* et *Teissier* de Lyon ; cette exagération indique un excès de tension dans l'artère pulmonaire et comme on peut observer ce symptôme soit de bonne heure avant l'apparition de la dilatation du cœur droit, soit même isolé, il est naturel de songer, pour expliquer cette tension exagérée à une résistance du côté du système capillaire du poumon.

Dès lors, voici comment l'on peut concevoir la succession des faits : le réflexe parti de la muqueuse digestive se réfléchit sur le poumon, excite la contractilité de ses capillaires. Il s'ensuit une augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, dont l'écoulement est gêné. Le ventricule droit, ayant à chaque systole, une résistance plus

grande à vaincre se laisse distendre, et il en résulte, d'abord, une dilatation avec insuffisance tricuspidiennne, et ensuite de l'hypertrophie.

La preuve expérimentale de cette théorie a été donnée par MM. *Arloing* et *Morel*, (*Morel*. Th. de Lyon, 1880) qui ont pu constater objectivement chez le chien l'augmentation de la tension dans l'artère pulmonaire, confirmant ainsi les déductions basées sur la clinique seule.

Notons d'ailleurs que le resserrement des capillaires du poumon, explique aussi la dyspnée, quelquefois intense, que peuvent présenter les malades, dont l'hématose est alors entravée.

Une seconde question se pose à propos de la théorie réflexe. Nous connaissons le point de départ, le point d'arrivée. Quelles sont les voies centripètes et centrifuges que suit le réflexe. En un mot, comment se trouve établi l'arc diastaltique ?

D'abord voyons pour la voie centripète. En raison de l'innervation de l'estomac et des voies biliaires, on avait d'abord songé au pneumogastrique. Mais, outre que pour l'intestin, il serait difficile de soutenir cette opinion, l'expérimentation a démontré que la section préalable des deux pneumogastriques chez le chien, n'empêche nullement les phénomènes (élévation brusque de la tension dans l'artère pulmonaire) de se produire. Force est donc d'admettre, comme voie centripète, le grand sympathique abdominal.

Quelle est maintenant la voie centrifuge ? Ce serait encore le pneumogastrique pour quelques auteurs (*Potain*, *Teissier*).

M. François Franck, en se basant sur ses recherches,

admet que le sympathique est encore la voie centrifuge.

En effet, l'action vaso-motrice du pneumogastrique sur le poumon, admise par *Schiff*, *Wundt*, *Panum*, *Guntzner*, n'est nullement prouvée (*Frey*, *Brown-Séguard*, *Vulpian* etc.) L'excitation amenée à la moelle, passe par la moelle cervicale, les filets qui vont de la moelle aux ganglions thoraciques supérieurs, et les plexus pulmonaires.

L'expérimentation a du reste confirmé ces faits.

Néanmoins, *M. Barié* se refuse à dénier toute part au pneumogastrique dans le complexe symptomatique en se fondant surtout sur la fréquence des synergies morbides du nerf vague.

IX.

B. — Théorie de l'auto-intoxication.

Depuis les premiers temps de la médecine, on a rapporté à la putréfaction un certain nombre de maladies. Néanmoins l'étude précise des accidents qui reconnaissent cette origine, est toute récente. Nous ne ferons que mentionner, une affection fort intéressante à ce point de vue, qui est causée par l'ingestion des saucisses avariées, et qu'on a observée un certain nombre de fois en Allemagne. On la désigne sous les noms d'allantiasis ou de botulisme. Elle se caractérise par un ensemble de symptômes assez particuliers : anoréxie, malaises, fatigue générale, douleur et pesanteur épigastriques, nausées, vomissements, constipation, sécheresse de la bouche et de la gorge, céphalée, signes auxquels viennent s'ajouter des symptômes paralytiques vers le second ou troisième jour, vertiges, incertitude dans la démarche, troubles de la vue, mydriase, ptosis, dyspnée, dysphagie extrême, constipation opiniâtre, perte de la sensibilité tactile, pouls ralenti. Le malade succombe alors dans l'épuisement complet, ou se relève, mais en conservant longtemps une faiblesse extrême.

Tel est le tableau très succinct et incomplet sur plus d'un point de cette singulière intoxication putride qui constitue, *in vivo*, une véritable expérience physiologique et démontre combien nombreux, combien variés et combien graves

peuvent être les accidents dûs aux substances putréfactives.

En France, grâce à nos habitudes culinaires, on n'observe pas le botulisme, le *Wurstgift* des allemands, mais l'on se trouve quelquefois en présence d'accidents plus ou moins graves dûs à l'ingestion des viandes avariées (*Brouardel* et *Boutmy*).

M. le professeur *Bouchard* admet qu'un certain nombre de symptômes que l'on observe chez les constipés et que l'on considère comme réflexes ou sympathiques sont dûs à l'influence des poisons intestinaux et il signale l'heureuse action des lavements chez ces sujets.

Néanmoins, il faut bien reconnaître que les produits putréfactifs qui se forment dans le gros intestin, sont moins nuisibles que ceux de l'intestin grêle, mais nous verrons que la lésion dans les cas de colite ne se localise pas exclusivement au gros intestin, et que l'intestin grêle est plus ou moins intéressé, soit par suite du même processus causal, soit secondairement, et, peu importe d'ailleurs le mécanisme dans le cas particulier.

On pourrait nous objecter des cas de constipation ayant persisté des semaines, des mois (*O'Beirne*) (1) sans qu'il en soit résulté aucun trouble de la santé. Mais il est facile d'expliquer ce cas, en apparence contradictoire. En effet, l'accumulation dans l'organisme de quantités suffisantes de ces corps toxiques d'origine intestinale, dépend de plusieurs facteurs ; on peut les résumer sous 4 chefs : 1° excès de production dans l'intestin ; 2° excès d'absorption au même niveau ; 3° défaut de destruction par le foie dont les

(1) O' BEIRNE. *News views of the process of defecation and their application to the pathology and treatment of the stomach, bowel and other organs*, 1833.

recherches modernes ont démontré l'action vis-à-vis des corps toxiques amenés par la circulation porte ; 4° enfin le défaut d'élimination par l'excrétion urinaire. Or, dans les cas particuliers que nous citons, qui nous prouve l'excès d'absorption, et pourquoi n'admettrait-on pas avec M. *Netter* (1) une accoutumance de l'organisme.

Arrivés à ce point de l'étude des accidents qui peuvent accompagner les troubles du tube digestif, nous croyons qu'il serait peut-être d'un certain intérêt d'entrer dans l'étude des phénomènes qui se passent dans le tube digestif et qui sont fonction de micro-organismes. Nous négligerons bien entendu dans ce rapide exposé des travaux récents les phénomènes chimiques normaux de la digestion, et nous aurons surtout en vue les fermentations et les putréfactions. Non pas certes que nous croyions que le rôle des organismes inférieurs soit inutile, non pas que nous pensions que les microbes innombrables qui pullulent dans l'intestin, n'aient pas une fonction dans la digestion, les travaux récents semblent en effet démontrer que l'action des infiniment petits est considérable à ce point de vue, mais parce que tout autre est le but que nous nous proposons. Du reste le rôle nuisible des microbes intestinaux est au moins aussi bien établi.

La présence de ces micro-organismes a été reconnue, il y a longtemps déjà, mais ce n'est que dans ces derniers temps que leur étude a été soigneusement entreprise.

Leuwenhoeck avait constaté dans les selles diarrhéiques

(1) *NETTER*. Des poisons chimiques qui apparaissent dans les matières organiques en voie de décomposition et les maladies qu'ils peuvent provoquer. *Archives générales de médecine*, 1884.

et les excréments de plusieurs animaux, de petits animalcules mobiles, dont la grosseur atteignait à peine celle d'un globule du sang. On connaît la théorie de *Gruby* et de *Delafond* (1) sur le rôle de ces parasites. Un cinquième de la nourriture végétale transformée en infusoires fournirait ainsi des matières animales à la nutrition des herbivores. Les parasites de l'intestin proviennent des aliments. Le méconium n'en contient pas. Mais ils apparaissent rapidement, même sans qu'il y ait alimentation; quatre à sept heures, d'autres fois douze à dix-huit heures après l'accouchement, on peut constater la présence des microbes dans l'intestin des nouveaux-nés (*Escherich*). On a admis que la présence d'acide chlorhydrique dans l'estomac empêche la pénétration des microbes jusque dans l'intestin. A cela il est juste d'objecter que les liquides peuvent séjourner peu dans l'estomac, que les aliments peuvent pénétrer dans l'intestin avant que l'action microbicide de l'acide chlorhydrique ait eu le temps d'être parfaite. Mais, en outre, les recherches de *Miller*, de *Perroncito*, et surtout celles plus récentes de M. *Vignal*, ont prouvé que, pour être réelle, l'action microbicide du suc gastrique, est moindre qu'on ne l'avait admis et même qu'elle est à peu près nulle sur les spores.

Nous avons vu plus haut que *Van Swieten* voyait dans les troubles de la sécrétion et de l'excrétion de la bile, la cause de la colite. On a répété longtemps que la bile était un liquide très antiseptique. Les recherches expérimentales de ces dernières années (*Saunders*, *Leuret* et *Lassaigne*, *Hoffmann*, *Bidder* et *Schmidt*) ont singulièrement

(1) GRUBY et DELAFOND. *Compte-rendu de l'Académie des sciences*, 1843.

réformé ce jugement. La bile se putréfie rapidement et son addition aux bouillons de culture n'entrave nullement le développement des microbes (*Bufalini, Charrin et Roger, Vignal*).

Le suc pancréatique est aussi impuissant à ce point de vue que la bile, et on sait aujourd'hui que la sécrétion normale du pancréas contient des microbes (*Kühne, Tiegel, Duclaux, Jeanneret*).

Nous connaissons donc la porte d'entrée des micro-organismes qui vont pulluler dans l'intestin. Leur nombre varie suivant le point de l'intestin examiné, suivant l'individu, suivant enfin l'état des voies digestives. Nous donnerons à ce sujet l'approximation de M. *Vignal* qui serait un minimum pour M. *Roger*. Un centigramme de matières fécales contiendrait 2.148.000 microbes. Un homme rendant 200 grammes de matières par jour en éliminerait donc 42.960.000.000.

Stahl, Nothnagel, Bienstock, Brieger et dans ces derniers temps M. *Vignal* ont étudié les différents microbes de l'intestin et cherché à donner une classification de la flore intestinale. Dans son mémoire, le plus complet sur cette question, M. *Vignal* décrit dix espèces de microbes qu'il a isolés et dont il a reconnu les propriétés digestives. Parmi ceux-ci, nous citerons le *bacterium coli commune* qui existe de bonne heure dans l'intestin (*Uffelmann, Escherich*) et occupe le gros intestin où il provoque la putréfaction.

Avant d'arriver à l'étude des produits toxiques des microbes intestinaux, qui nous intéressent surtout, nous devons ajouter que les gaz intestinaux et les substances

aromatiques sont fonction de la flore microbienne de l'intestin (*Kühne, Salkowski, Salomon, Hufner*) ce qui explique leur absence dans l'intestin du fœtus.

Les substances aromatiques ainsi produites sont pour nous d'un grand intérêt, car c'est sur l'étude des substances aromatiques chromogènes de l'urine que nous nous sommes appuyé pour admettre que la plupart des accidents que nous avons décrits, doivent être mis sur le compte d'une véritable intoxication. Dès lors, il est nécessaire que nous donnions quelques détails sur le mode de production et les procédés d'élimination de ces corps.

L'indol, le phénol, le skatol sont des substances aromatiques produites par l'action des microbes de l'intestin. Le skatol, peu soluble, s'élimine en grande partie avec les matières fécales mais non totalement, puisque ce serait lui qui éliminé par l'urine en plus grande abondance dans certains états morbides atteignant notamment le gros intestin donnerait lorsqu'on traite l'urine par l'acide azotique ou l'acide chlorhydrique la réaction rose attribuée antérieurement à une substance mal définie, l'uro-hématine. La production de phénol par les microbes intestinaux semble au premier abord bien étrange, comme le fait remarquer, avec juste raison M. Roger (1) et c'est là une des applications de cette loi de biologie, que la vie engendre la mort, ou autrement que, par cela même que la vie existe, il se produit dans la matière vivante des substances capables de l'arrêter.

Le phénol, le skatol et l'indol absorbés se sulfo-conju-

(1) ROGER. Article: Intestin, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

guent dans l'organisme, c'est-à-dire qu'ils passent à l'état de phenoxylsulfate, de skatoxylsulfate ou d'indoxylsulfate de soude ou de potasse et s'éliminent ainsi par le rein.

Dès lors, suivant la quantité qui sera éliminée par le rein, on pourra juger au moins approximativement de l'intensité des fermentations intestinales.

Il semble en effet bien acquis aujourd'hui que l'indol qui se produit dans l'intestin, en d'autant plus grande quantité que les putréfactions microbiennes y sont plus intenses, est résorbé en partie. Si les substances aromatiques et les produits toxiques de la putréfaction intestinale pénètrent dans le sang porte, on doit pouvoir les y déceler. Le problème est délicat à résoudre en raison même de leur faible quantité.

Drosdoff reprenant les recherches peu concluantes de *Schneider*, de *Lehman*, de *Béclard*, a trouvé dans le sang porte une proportion plus grande de matières extractives. *Carter* a montré l'existence du bleu d'indigo après ligature du rectum.

Dans l'organisme l'indol se transforme, il se sulfo-conjuge, il est éliminé par l'urine à l'état d'indoxylsulfate de soude et de potassium.

On le trouve en grande quantité dans les cas d'iléus, de ligature de l'intestin, dans les constipations de diverses origines, dans la colite et la typhlite et beaucoup d'autres affections (fièvre typhoïde) intéressant l'intestin.

Il est facile de s'expliquer pourquoi la réaction obtenue par l'examen des urines est le plus souvent violette. En même temps que l'indol, il se forme en effet du skatol dans l'intestin, surtout dans le gros intestin, skatol qui

subit des transformations analogues à l'indol avant de s'éliminer, et donne la réaction rose qui, associée à la coloration bleue de l'indol, donne la teinte violette.

Les auteurs allemands et anglais conseillent de rechercher l'indol et le skatol urinaires en faisant bouillir l'urine avec un dixième de son volume d'acide chlorhydrique et une goutte d'acide azotique, ou en opérant à froid, en ajoutant à l'urine deux à trois fois son volume d'acide chlorhydrique. On obtient ainsi une teinte violette plus ou moins foncée. Nous nous sommes surtout servi dans nos recherches du procédé du verre conique de Gubler, en employant, soit l'acide azotique, soit l'acide chlorhydrique (1).

Pour plus de détails, sur la recherche des substances colorantes urinaires, nous renvoyons à la thèse de M. A. Robin, travail remarquable où se trouve magistralement exposée la séméiologie des pigments urinaires.

S'il est bien démontré aujourd'hui que la quantité de l'indol et du skatol éliminés par les urines à l'état de combinaisons incolores sulfoconjugués sont proportionnelles à l'intensité des putréfactions microbiennes intestinales, il faut bien ajouter que les variations dans l'élimination de ces deux corps ne sont pas toujours parallèles (*Brieger, Morax*) et qu'ils prédominent l'un ou l'autre suivant la nature ou le siège de la putréfaction. C'est ainsi que dans la fièvre typhoïde, l'indol prédomine, tandis que chez les chlorotiques et les jeunes sujets constipés, c'est surtout le

(1) Le procédé suivant peut aussi être employé et nous nous en sommes servi plusieurs fois : on ajoute à l'urine de l'acide chlorhydrique en proportion à peu près égale. On chauffe légèrement, puis l'on agite avec à peu près 1 centimètre cube de chloroforme qui fixe la matière colorante.

skatol qui se trouve en plus grande quantité. Dans la colite chronique nous avons observé une réaction violette, mais tirant davantage sur le rose, qui témoignait de l'élimination parallèlement accrue des deux substances. Dans la typhlite stercorale, la teinte violette était beaucoup plus foncée, témoignage de la présence en certaine quantité de l'indol.

Nous avons vu plus haut que le méconium ne contenait pas de micro-organismes. Il ne renferme pas non plus d'indol. L'urine du nouveau-né est dépourvue d'indican (*Sentatos*) preuve nouvelle du rôle des bactéries dans la production de l'indol et de la valeur de la recherche de l'indican dans l'urine.

Le skatol résulte surtout de la stagnation des matières fécales dans le gros intestin, l'indol de la stase dans l'intestin grêle. Ces derniers faits ont été vérifiés expérimentalement par *Jaffé* sur des animaux auxquels il liait l'intestin grêle ou le gros intestin (1879).

Dans les affections du gros intestin s'accompagnant de lésions de la muqueuse (colite chronique, typhlite) l'élimination du skatol urinaire augmente considérablement, mais l'indican est aussi en proposition plus élevée, sans doute en raison du retentissement pathologique si fréquent des lésions du gros intestin sur l'intestin grêle. Aussi la réaction est-elle violette et non bleue.

Dans la constipation, au contraire, où il y a simplement stagnation des matières fécales dans les parties inférieures du gros intestin, le skatol existe à peu près seul.

Il serait certes, très intéressant, en dehors de cette approximation purement approximative, de pouvoir établir

un dosage exact et déterminer les oscillations de l'élimination de l'indol, du skatol et du phénol, au point de vue clinique. Malheureusement, les recherches sont bien trop compliquées et minutieuses pour qu'on puisse espérer les mettre en pratique.

Néanmoins, nous nous croyons en droit de conclure de la constation dans l'urine, de la réaction rose, violette ou bleue, avec l'acide chlorhydrique ou l'acide azotique, dans toutes nos observations personnelles, que cette recherche est fort importante, non seulement au point de vue de la pathogénie, mais aussi à celui du diagnostic. N'avons-nous pas suivi la diminution parallèle des troubles intestinaux et des substances aromatiques de l'urine et, lorsque la réaction colorée s'atténue et finit par disparaître, au moment où les symptômes locaux et généraux s'amendent, n'est-on pas en droit de conclure que les putréfactions intestinales ont diminué, ou tout au moins, que l'absorption des substances diverses qui sont élaborées par les germes putréfactifs, est entravée et arrêtée.

Les pigments colorés des urines chez nos malades n'apparaissent que lorsqu'on soumet les urines à l'action d'un acide ou à la suite de la fermentation. Aussi admet-on qu'ils proviennent du dédoublement d'une substance incolore, d'un chromogène dont les travaux récents ont révélé la nature longtemps méconnue.

On a assimilé (*Schunck*) la matière chromogène de l'urine qui donne, en se dédoublant une coloration bleue, à l'indican, glucoside qui existe dans les plantes qui fournissent l'indigo et se dédouble sous l'action des acides minéraux en indigluçine (sucre non fermentescible réduisant

facilement la liqueur de Fehling) en indigotine (indigo bleu) et indirubine (indigo rouge).

Cette théorie expliquait pourquoi l'on obtient souvent en traitant les urines par l'acide azotique, une coloration violette et non bleue, coloration due au mélange du rouge et du bleu.

Mais les recherches ultérieures n'ont pas confirmé cette théorie séduisante, *Baumann* et *Méhu* n'ont pas réussi à décélérer le sucre qui devrait se produire pendant la réaction si l'hypothèse était fondée. C'est *Baeyer* qui donna à ce corps le nom d'indol, et en 1870, *Badziejewski* démontra qu'il existait constamment dans les selles.

Jaffé (1) étudia la question au point de vue expérimental. Il injecta de l'indol à des chiens par la voie hypodermique et constata que la quantité de matière colorante éliminée par les urines augmentait proportionnellement à la dose injectée. *Nencki* (2) et *Masson* confirment les expériences de *Jaffé*. Ils admettent, en conséquence, que l'indicane urinaire provient de l'indol qui se produit dans l'intestin à la suite de la décomposition des substances albuminoïdes.

C'est *Baumann* (3) qui reconnut la composition de la substance chromogène en question en démontrant qu'il ne s'agit pas d'un glucoside, mais bien d'un sel basique, à acide assez énergique et pouvant être mis en liberté par les acides minéraux et l'acide oxalique. Il isola l'indoxysulfate de potassium, qui traité par l'acide chlorhydrique

(1) JAFFÉ, Über die Ausscheidung des Indicans unter physiologischen Verhältnissen. *Virchow's Archiv*. Bd. LXX, 1877.

(2) NENCKI. *Jahr. f. praktische chimie* 1878.

(3) BAUMANN. B. V. *deutsch. Chemisch. Gesellschaft*, 1877.

se dédouble en sulfate acide de potassium et en indoxyle qui se sépare sous forme de gouttes oléagineuses, se transforment en une substance rouge qui chauffée à l'air donne de l'indigotine. Les solutions alcalines laissent déposer aussi de l'indigotine au contact de l'air.

Quelle est l'origine de l'indol. *Kühne* (1), *Hoppe-Seyler* et *Salkowski* (2) admirent d'abord que l'indol peut être dû à l'activité du suc pancréatique pur. Depuis lors *Kühne* soutient que l'indol était toujours fonction de micro-organismes; *Nencki*, *Brieger* (3) et *Hüfner* soutiennent la même opinion.

Nous aurions à répéter les mêmes conclusions à propos du skatol sur l'origine et l'importance duquel nous avons déjà insisté plusieurs fois.

Du reste il ne faudrait pas croire que l'élimination de l'indol, du skatol et du phénol fussent parallèles. Or, cliniquement nous n'avons recherché que les réactions du skatol et de l'indol. C'est là une lacune, car *Breger* et *Morax* ont montré que la quantité respective de ces deux corps aromatiques, varie suivant la nature et le siège des agents de putréfaction.

Les corps toxiques produits par les fermentations et les putréfactions intestinales sont fort variés et de nature diverse. La formule chimique en est encore inconnue pour la plupart et nous ne connaissons guère que leurs propriétés physiologiques. Ces substances toxiques se produisent

(1) KUHNE. *Virchow's Archiv.* Bd. XXXIX, 1867.

(2) SALKOWSKI. *Virchow's Archiv.* Bd. LXXIII, 1883.

(3) BRIEGER. *Zeitschrift f. Klinische medicin*, 1884.

d'autant plus abondamment que les matières sont à l'abri de l'air et à une température élevée.

M. le professeur *Bouchard* a étudié quelques-uns de ces corps dès 1882 et montré quelques-unes de leurs propriétés. Parmi les alcaloïdes qu'il a reconnu dans les matières fécales, les uns sont solubles dans l'éther, les autres dans le chloroforme. Il ne put les obtenir cristallisés. Les travaux sur cette question en firent rapidement surgir de nouveaux dans cette voie. *Arnold* (1883) détermina par leur injection chez la grenouille des accidents paralytiques ; mais on est d'accord aujourd'hui pour admettre que tous les produits toxiques des matières intestinales ne sont pas des alcaloïdes et qu'il existe de nombreux corps intermédiaires non encore déterminés qui entrent pour une grande part dans la toxicité totale des matières fécales.

Quoique *Stich* admette qu'à l'état normal ces substances toxiques ne sont pas absorbées, mais sont neutralisées dans leur passage à travers les parois de l'intestin, les recherches de M. le professeur *Bouchard* sur la toxicité des urines semblent prouver que ces produits sont normalement absorbés. En effet, les fermentations intestinales sont un des facteurs de la toxicité urinaire et il y a parallélisme entre la qualité et la quantité des alcaloïdes urinaires et ceux des matières fécales.

La fièvre peut-elle relever de l'auto-intoxication ?

M. Verneuil considère la constipation comme un facteur important, dans la genèse des fièvres épitraumatiques. En effet, la fièvre et les accidents généraux disparaissent souvent à la suite de l'administration d'un purgatif.

De même, *Küstner* a souvent constaté à la suite des couches, ou après la laparotomie, des élévations thermiques notables, disparaissant avec les autres signes quelquefois même inquiétants, après la première défécation.

Comme conclusions de cette longue étude pathogénétique, nous sommes donc amené à penser, en nous appuyant sur les recherches contemporaines ayant trait aux fermentations qui se passent dans le tube digestif, en nous fondant d'autre part sur les résultats cliniques fournis par l'examen des urines au point de vue des substances aromatiques (skatol, indol, etc.) que, dans la symptomatologie de certaines affections du gros intestin (colites, typhlite stercorale) un certain nombre d'éléments morbides relèvent des auto-intoxications d'origine intestinale.

(1) KUSTNER. *Zeitschrift für Klinische med.* Bd. V. 1882.

DIAGNOSTIC

Nous ne saurions insister sur la question du diagnostic. Il repose en effet, sur la reconnaissance de la maladie du gros intestin, et celle-ci, pourvu que l'attention se porte de ce côté, sera aisément diagnostiquée en s'appuyant sur les signes propres sur lesquels nous ne saurions nous arrêter. Il faudra donc, toutes les fois que l'on se trouvera en présence d'un sujet, atteint des malaises divers que nous avons décrits s'occuper de l'état des voies digestives. L'examen des urines sera d'un secours précieux pour le diagnostic, et pourra donner une bonne idée de l'intensité des putréfactions intestinales. La dilatation de l'estomac est fréquente chez ces malades, et il sera souvent difficile d'établir la part qui revient à chacune des deux lésions, mais la question est en somme un peu secondaire, car elles relèvent souvent d'un même processus causal.

XI

PRONOSTIC

Le pronostic des phénomènes divers qui s'observent au cours des affections chroniques du gros intestin est intimement lié à celui de ces affections elles-mêmes. Rebelles tant qu'on ne s'attaque pas directement à la cause première, ils cèdent en général rapidement au traitement.

Par eux-mêmes, ils ne présentent pas de gravité réelle, mais leur tenacité, dans certains cas, peut, lorsque le diagnostic étiologique est en défaut, devenir une cause d'ennuis sérieux et même avoir pour aboutissant l'hypochondrie.

XII

TRAITEMENT

Le traitement, pour être rationnel, doit s'adresser à la stagnation des matières fécales. Lorsqu'il survient des phénomènes aigus s'accompagnant de constipation opiniâtre, l'emploi des purgatifs est tout d'abord indiqué, afin de faire disparaître le corps du délit, les matières fécales, dont la putréfaction occasionne les accidents locaux et à distance. On emploiera dans ce but les purgatifs légers (huile de ricin) de préférence aux drastiques.

Lorsqu'on aura ainsi assuré le fonctionnement normal des voies digestives, et déblayé l'intestin des matières fécales qui l'encombrent, il reste une seconde indication plus importante peut-être à remplir, empêcher le retour des accidents.

Dans ce but, on se souviendra que, l'estomac chez ces malades est souvent dilaté, on instituera donc le traitement habituel de la dilatation, et l'on administrera de l'acide chlorhydrique, lorsque cet acide est en déficit, ce qui n'est pas toujours le cas, au contraire, puisque le malade de notre observation II était hyperchlorhydrique. Cet acide agira comme antiseptique en modérant les fermentations anormales dans l'estomac. Il faut employer alors des solutions assez fortes 1 p. 100 que l'on administre à la dose

d'une cuillerée à bouche une demi-heure après chaque repas.

L'antisepsie intestinale sera obtenue, autant que faire se peut, à l'aide des antiseptiques insolubles et plus particulièrement du naphtol. Pour lutter, d'autre part, contre l'atonie intestinale, on donnera les amers, et on prescrira les frictions sèches ou les douches.

XIII

OBSERVATIONS

OBSERVATION II (1) (PERSONNELLE)

Colite chronique

Le nommé R. concierge, âgé de 42 ans est entré le 23 avril 1887 à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Germain Sée, salle St.-Christophe, lit n° 52.

Antécédents héréditaires. Père mort d'une pleurésie à 47 ans.

Mère morte à 62 ans, une sœur et deux frères bien portants.

Antécédents personnels. Aucune maladie grave à relever.

Pas de syphilis. R. a toujours été sobre ; il buvait aux repas un demi-litre de vin, et ne prenait rien en dehors des repas. Il n'était pas non plus gros mangeur ; seulement, il mangeait très rapidement et ne se livrait à aucun exercice.

La maladie qui l'amène à l'hôpital a commencé en 1874 ; à cette époque, R. fut pris d'une *constipation opiniâtre* qui céda d'ailleurs assez rapidement à l'emploi des purgatifs, et tout rentra dans l'ordre ; à cette époque le malade n'eut pas de troubles dyspeptiques.

En 1879, R. tomba malade pour la seconde fois. Ce fut encore la *constipation* qui débuta, mais, cette fois, accompagnée de *troubles digestifs graves* : pituites matinales, vomissements alimentaires très fréquents, douleurs abdominales ; il en fut ainsi pendant 9 mois ; la constipation cédant de temps à autre pour

(1) M. LYON, interne des hôpitaux a eu l'obligeance de nous communiquer cette observation. Nous avons aussi mis à contributions un mémoire qu'il a publié en 1889 dans la *Gazette des hôpitaux*. Nous le prions de vouloir bien agréer nos remerciements.

faire place à des débâcles diarrhéïques, puis recommençant, R. fut un peu amélioré par le régime lacté auquel il fut soumis.

En 1882, R. fit une saison à Royat et s'en trouva bien; jusqu'en 82, il fut très bien portant; la constipation avait disparu, les digestions étaient bonnes.

Troisième rechute en 1882, et depuis cette époque R. ne s'est jamais rétabli; la constipation recommença remplacée de temps à autre par de la diarrhée; R. éprouvait souvent de *violentes douleurs abdominales*, des épreintes au moment de la défécation; les digestions devinrent lentes, pénibles; le matin à jeun, R. avait des pituites; les vomissements alimentaires étaient assez rares.

En 1887, R. se rendit à Châtel-Guyon, mais il n'obtint aucune amélioration. En 1888 (juillet), il fut soigné à la Charité dans le service de M. Potain (régime lacté, pilules Defresne); de septembre 88 jusqu'à la fin de mars, R. fut bien portant; la constipation avait déjà cédé, et les digestions étaient bonnes; à la fin de mars, il retombe de nouveau malade, sans qu'une cause quelconque puisse expliquer cette rechute.

État actuel. Le malade est amaigri; son visage reflète la souffrance et présente une teinte jaunâtre qui pourrait faire songer à une affection cancéreuse.

Il se plaint de ne pas être allé à la garde-robe depuis plusieurs jours et accuse des douleurs très vives qu'il localise autour de l'ombilic et sur le trajet du côlon transverse et descendant; il vomit presque tout ce qu'il prend.

La langue est étalée, couverte au centre d'un épais enduit, rouge sur les bords et hérissée de papilles.

La pression au creux épigastrique n'est pas douloureuse et l'on ne trouve pas de points vertébraux.

On obtient le *clapotage à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic*; ce clapotage paraît dû au côlon transverse, car on obtient à la percussion la sonorité colique jusqu'au dessous de l'ombilic. Quant aux côlons ascendants et descendants, ils sont très nettement perceptibles à la palpation, et roulent sous le doigt comme des tuyaux rigides.

Les douleurs avaient leur maximum d'intensité vers 10 heures le matin, vers 3 heures dans l'après-midi, c'est-à-dire un peu avant les repas ; le malade a de l'insomnie, de l'hyperesthésie malléolaire très manifeste, des douleurs vagues dans tous les membres ; il se plaint d'étourdissements, de vertiges.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine ; mais donnent la réaction violette avec l'acide chlorhydrique. — Le skatol semble plus abondant que l'indol.

Traitement : Régime lacté exclusif ; cocaïne ; pilule de podophylle et belladone (0,03 ; 0,01).

1^{er} mai. La constipation ne cède qu'aux lavements ; on supprime la podophylle qui détermine des coliques plus vives. Alimentation ordinaire, massage, faradisation des parois abdominales, douches sulfureuses.

3. Les selles examinées contiennent des mucosités blanchâtres en abondance, recouvrant les matières fécales dures et ovilées ; la présence des glaires dans les selles avait été constatée par M. Potain ; il est probable que le malade en rend depuis longtemps, mais son attention n'a pas été attirée de ce côté.

7. La constipation fait place à la diarrhée.

10. Pompage stomacal après repas d'épreuve (repas mixte : viande, pain, eau). Le malade est nettement hyperchlorydrique (4 p. 1.000) deux heures après le repas ; bicarbonate de soude 3 grammes, 2 heures après chaque repas.

Une rapide amélioration dans l'état de la digestion stomacale se produit ; les vomissements cessent ; l'appétit qui du reste, n'a jamais beaucoup diminué, devient régulier. Seuls les symptômes abdominaux persistent.

15. Flux diarrhéique contenant des mucosités et des débris alimentaires. Salol à titre d'antiseptique intestinal 1 gr. 50 ; lavements boriqués chauds.

L'état du malade est allé en s'améliorant progressivement jusqu'au jour de sa sortie, 27 juin.

A ce moment, les digestions étaient régulières ; les douleurs abdominales existaient toujours, mais très tolérables (elles ont

paru céder principalement à l'emploi du massage et de l'électrisation combinés; le malade n'a qu'une selle par jour, mais elle est liquide).

Reflexions. Il me semble que l'on ait affaire dans ce cas à une atonie gastro-intestinale. L'intestin a été le premier atteint et l'estomac n'a été intéressé que secondairement, le malade en effet, raconte que les troubles dyspeptiques sont survenus longtemps après l'apparition de la constipation et des douleurs abdominales.

Nous ferons remarquer d'autre part, que le malade chez qui on aurait pu s'attendre à trouver une diminution dans la production de l'acide chlorhydrique présentait au contraire un excès d'acide, rentrant ainsi dans le type hyperchlorhydrique avec atome décrit par *Boass, G. Sée*, etc.

OBSERVATION III (PERSONNELLE).

Jeanne P. 35 ans.

Père mort d'une affection cardiaque, mère bien portante.

Fièvre typhoïde à l'âge de 19 ans; depuis lors, la malade n'a pas eu d'affections graves. Deux grossesses. Elle a toujours été sujette à la constipation. L'appétit est médiocre, capricieux; digestions lentes, souvent douloureuses. Douleurs fréquentes au niveau de l'hypochondre droit, maux de tête, bourdonnements d'oreilles. Pas d'alcoolisme.

Il y a 8 jours, la malade qui avait ses règles a été prise de maux de tête, de céphalalgie intense, de douleurs vagues dans les jambes, nausées et puis vomissements qui se sont répétés depuis plusieurs fois; ballonnement du ventre. Constipation opiniâtre résistant aux purgatifs.

La malade entre à l'hôpital le 15 juin, salle Ste-Anne, n° 17, ser-

vice de M. le professeur *Proust*. Faciès fatigué. Langue large portant les empreintes des dents, couverte d'un épais enduit saburrale jaunâtre. Haleine fétide. Anorexie.

Estomac dilaté, ventre ballonné, légèrement douloureux. Du côté droit immédiatement au-dessous du rebord costal empatement profond, suivant le trajet du côlon ascendant et l'angle du côlon transverse. Cordon iliaque à gauche, non douloureux. Le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt. La percussion et la palpation en sont insensibles.

Rien au cœur. Rien au poumon. Céphalée frontale. Éblouissement. Pouls régulier, un peu accéléré. T. 38°-37°9.

Rien du côté des organes génitaux. Urine jaune non urobilique, non albumineuse, donnant avec l'acide chlorhydrique une belle coloration rose légèrement violacée.

Huile de ricin et cataplasmes sur le ventre. Lavements froids. Régime lacté.

16. La malade a eu plusieurs selles et se sent mieux. L'empatement persiste sur le trajet du côlon ascendant, ses urines présentent les mêmes caractères. T. 35°6-37°4.

17. Débâcle diarrhéique. La malade se sent très soulagée, ventre souple, non douloureux. Le foie est toujours volumineux.

La réaction rose-violacée des urines a pris une teinte mauve.

18. 2 selles. Le ventre est souple, plus de douleurs, le foie n'est plus sensible. Les symptômes généraux ont disparu. La température est tombée à 37°. Légère teinte mauve des urines avec l'acide chlorhydrique.

19. L'amélioration continue ; l'urine est normale. La malade a de l'appétit et demande à manger.

22. La malade sort complètement guérie.

OBSERVATION IV. (PERSONNELLE)

Juliette S. 20 ans. Père mort d'une affection pulmonaire. Mère bien portante (adénome du sein).

Fièvre typhoïde à 16 ans. Amygdalite phégmoneuse en 1887.

Appétit capricieux, douleurs névralgiques intestinales très fréquentes. Réaction habituelle des urines, traitées par les acides rose plus ou moins marquée.

Constipation habituelle avec crises diarrhéiques (15 à 20 selles avec épreintes) et accès entéralgiques survenant de temps en temps. Dilatation de l'estomac très marquée; le clapotage s'entend à plus de 4 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. De temps en temps, est prise de malaises, de fatigue générale d'inaptitude au travail. Caractère très irritable. Elle souffre de maux de tête violents, de douleurs intercostales ou lombo-abdominales. Anorexie, constipation, coliques, empâtement dans la région du côlon. Au bout de un ou deux jours de cet état, la fièvre survient, pouls 110-120. La malade a des sueurs abondantes. La langue est large, pâle avec un piqueté rouge de papilles fongiformes; il survient alors des accès de palpitations avec angoisse précordiale sans irradiation et anxiété respiratoire.

Le poumon est normal à l'examen physique. Au cœur, on constate une accentuation manifeste du second bruit au foyer pulmonaire et un dédoublement du second bruit. Les urines donnent alors une réaction rose, légèrement violacée, très intense.

Ces accès durent dix minutes environ et se reproduisent plusieurs fois.

L'administration d'un purgatif (ordinairement le calomel) provoque une débâcle intestinale et la disparition rapide de tous les troubles locaux et généraux.

OBSERVATION V. (VAN VALZAH) (1).

Miss, âgée de 40 ans, a été réglée à 15 ans, suppression momentanée de ses règles, suivie de dysménorrhée qui dura longtemps. A l'âge de 18 ans, gonflement des ganglions lymphatiques du cou. A la suite d'un effort, elle fut prise dans le dos d'une douleur intense qui amena une syncope.

Durant l'année 1851-52, elle fut sujette à des *coliques bilieuses*, elle se plaignit également de quelques douleurs névralgiques. En 1857, sa vue devint faible et resta telle pendant six ou sept ans. On crut alors à une affection nerveuse. En 1864, Miss, à la suite d'une fatigue légère, éprouva de la dyspnée, et cette difficulté à respirer se présenta à plusieurs reprises différentes pendant le printemps suivant. En juin, elle eut une nouvelle crise qui mit ses jours en danger. Cette attaque était purement nerveuse, car il n'y avait pas de maladie antérieure de poumon, et, au moment de l'attaque, il n'y avait de lésions ni du parenchyme, ni des bronches. Ces crises, qui duraient depuis environ deux heures, devinrent de moins en moins fortes, de plus en plus rares, et disparurent au bout de deux années.

Pendant l'été de 1869, le pouls devint rapide et la malade éprouva constamment de la lassitude. L'appétit était assez bon, mais les digestions restaient difficiles. Au printemps de 1870, amélioration sensible, ses forces augmentaient, ainsi que le poids de son corps. En février 1871, bronchite, mais, ce qui affligeait le plus la malade, c'étaient des douleurs névralgiques de la face, de la tympanite avec douleurs abdominales non localisées. Au mois d'août, douleur plus vive, limitée à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic, douleur lancinante, déchirante, que révélait le moindre attouchement. Ces crises précédaient toujours les règles. La tympanite disparut au mois de mai, mais le point dou-

(1) VAN VALZAH. *The American Journal of medic. scienc.* juillet 1873.

loureux situé au-dessous de l'ombilic persista. En juin, les selles devinrent muco-sanguinolentes et fétides.

La dernière semaine d'août, elle fut prise de diarrhée qui dura trois semaines et qui amena un grand trouble de la santé générale.

Au milieu de septembre, elle eut une crise plus violente que les précédentes ; *les douleurs lancinantes, partant de l'ombilic et s'iradiant dans le dos, s'accompagnaient de nausées et de vomissements.* Cependant l'appétit allait en diminuant, et elle avait toujours la diarrhée.

4 octobre, les douleurs abdominales ont commencé vers 8 heures du matin, suivies toujours de nausées et de vomissements, avec besoin impérieux d'aller à la garde-robe, mais, dans les efforts d'expulsion, la malade tombait en syncope. A midi, hémorrhagie intestinale abondante, qui est revenue deux fois dans une heure. Elle rendit ainsi un litre environ de sang noirâtre et très fétide. Quoique très faible, elle se refit peu à peu, et au bout d'une semaine, elle se trouvait déjà mieux.

11. Douleurs abdominales aigües avec des nausées. Elle rendit ce jour-là et les jours suivants, par l'anus, une grande quantité de matières muqueuses molles, ressemblant à du blanc d'œuf. A ces garde-robes succédaient des matières noirâtres et peu abondantes. Pendant cinq semaines, tous les lundis, elle rendit de ces matières, et leur expulsion était précédée de douleurs vives et de nausées, qui ne cessèrent qu'avec les selles caractéristiques.

Dans les périodes de calme, la malade se sentait faible, des frissons parcouraient tout son corps, surtout le matin.

Durant les crises, on constate une accélération notable du pouls et une augmentation sensible de la température. En décembre, grande amélioration ; appétit variable ; digestions relativement bonnes, garde-robes naturelles.

La malade prenait une bonne nourriture, faisait usage de toniques et de préparations opiacées. On avait également prescrit du bismuth et du tanin, des pilules de nitrate d'argent et de la

térébenthine : de temps à autre, application de teinture d'iode sur les points douloureux de l'abdomen. A l'exception du neutral mixture, l'effet des autres médicaments est nul.

Au commencement de janvier 1872, perte d'appétit, fréquence plus grande des nausées ; la tête est lourde, les gencives enflammées. Cela dura trois semaines. *Mais bientôt l'hyperesthésie des membres fut de plus en plus marquée, et une éruption se montra sur les jambes, les pieds et les bras. C'étaient des taches de couleur rouge clair, sans saillie extérieure manifeste, dont les dimensions variaient entre une tête d'épingle et une pièce de 0. 50 centimes. Cette éruption qui dura plusieurs semaines était très sensible au toucher.*

Janvier 1873. Crise qui augmente graduellement et qui, lorsqu'elle atteignit son paroxysme, fut atroce. Les douleurs s'accompagnant de vomissements et d'un sentiment de constriction très pénible autour du cœur, partaient du dos, de l'ombilic, et s'irradiaient dans presque tout le corps. La malade fut soulagée par des injections hypodermiques de morphine. La faiblesse était très grande ; tout ce que prenait la patiente était vomi peu après. Peu à peu pourtant, ces symptômes s'amendèrent.

Durant les quatre jours qui suivirent l'attaque, il n'y eut pas d'évacuations intestinales. Mais le cinquième jour, elle rendit avec les garde-robes, *certaine quantité de matières membraneuses, ressemblant à du macaroni très cuit ou à des fragments de tænia*. Ces membranes, en partie enroulées, d'un blanc homogène, assez consistantes, élastiques, n'ont pas été examinées. Elles n'étaient pas solubles dans l'eau froide, mais elles l'étaient presque entièrement dans l'eau à 70° F, les concrétions membraniformes ont continué à être expulsées tous les deux jours, pendant deux semaines. La malade rendait en même temps des matières dures, serrées, couvertes de mucosités. Une amélioration notable eut lieu pendant un mois.

En mars, nouvelle attaque, presque semblable à celle de janvier mais les douleurs ne furent pas si violentes, et les membranes expulsées en plus petite quantité et moins consistantes. L'urine

était très peu colorée et peu abondante. Ce ne fut que cinq semaines après qu'eut lieu une troisième crise moins forte que la seconde.

Les garde-robes, dans l'intervalle des attaques, étaient presque normales. La troisième attaque fut suivie d'une très grande amélioration. *Depuis lors, tous les deux mois environ, elle est atteinte de coliques intestinales précédées de frissons, de douleurs névralgiques dans les extrémités, avec hyperesthésie de la muqueuse buccale, myalgie oculaire,* et suivies de l'expulsion d'un mucus plus ou moins concret, peu mêlé aux matières fécales.

A mesure que le chiffre des crises s'élève, les *concrétions membraneuses* deviennent de plus en plus ténues et moins abondantes.

Dans l'intervalle des attaques, les évacuations sont normales, l'appétit est bon, mais les digestions sont difficiles ; la température est normale et le pouls oscille entre 80 et 90. Les menstrues viennent maintenant d'une manière régulière, mais depuis deux ans elle a une leucorrhée avec ulcérations du col, qui ont cédé à un traitement local. Enfin, depuis plusieurs mois, la malade va de mieux en mieux.

CONCLUSIONS

1° Certaines affections du gros intestin, s'accompagnant ordinairement de constipation, provoquent des accidents à distance que l'on a expliqués jusqu'ici, à peu près exclusivement par la mise en jeu de réflexes.

2° A côté de l'influence réflexe, il faut faire une place importante aux troubles qui résultent d'une auto-intoxication d'origine intestinale.

3° La recherche dans l'urine de l'indol et du skatol fournit la mesure de l'intensité des fermentations qui se passent dans l'intestin, et donne ainsi de précieux renseignements cliniques.

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu par le président de la thèse.

A. PROUST.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD.